



Alterações neurológicas associadas a traumatismo craniano em equino atropelado - Relato de Caso

Letícia da Silva Ferreira^{1*}, Marcelle Amanda de Aguiar Tavares², Rafael Rangel Araujo Eusébio², Arthur Simão Castellano²,
Maria Luiza de Almeida Oliveira², Loiane Aparecida Diniz³, Ana Luísa Soares de Miranda⁴

¹Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil – *Contato: leticiasilva50@gmail.com

²Discente no Curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

³Docente do curso de Medicina Veterinária – Faculdades Kennedy/Promove – Belo Horizonte/MG – Brasil

⁴Docente do curso de Medicina Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG – Belo Horizonte/MG – Brasil

INTRODUÇÃO

O traumatismo craniano em equinos representa uma afecção de alta relevância na medicina veterinária, caracterizando-se por uma evolução clínica geralmente aguda e potencialmente grave. Lesões que acometem o sistema nervoso central representam uma das principais causas de distúrbios neurológicos nessa espécie, exigindo intervenção médica imediata. Esse tipo de trauma geralmente ocorre por impactos externos, resultando em contusões que podem levar a fraturas ósseas, laceração de vasos sanguíneos adjacentes, lesões em nervos e estruturas encefálicas, além de comprometimento direto do tecido funcional¹. Em equinos, os acidentes por atropelamento têm se destacado como uma das causas mais frequentes desses traumas¹, especialmente em áreas periurbanas e rodovias, nas quais há presença de animais soltos e com livre acesso às vias de tráfego de automóveis.

Devido às particularidades anatômicas e fisiológicas da espécie, como a elevada reatividade comportamental, a conformação corporal de grande porte e a vulnerabilidade a lesões decorrentes de quedas ou impactos¹, os traumas cranianos em cavalos podem resultar em sinais clínicos graves, incluindo alterações de consciência, déficits proprioceptivos, ataxia, nistagmo, crises convulsivas e comprometimento cardiorrespiratório^{1,2}. Além disso, a ausência de contenção rígida do crânio e a dificuldade de estabilização prolongada¹ tornam o manejo desses casos desafiador.

Diante desse contexto, o presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de traumatismo craniano em equino vítima de atropelamento, atendido na Clínica de Equinos do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais (HV-UFMG), ressaltando a abordagem clínica, os sinais neurológicos observados e as condutas terapêuticas adotadas.

RELATO DE CASO E DISCUSSÃO

No dia 6 de maio de 2025, foi admitido na Clínica de Equinos do HV-UFMG, um cavalo macho, não castrado, sem raça definida, com aproximadamente 10 anos de idade. Segundo relato do tutor, o animal encontrava-se fora dos limites da propriedade e, durante o período da manhã do mesmo dia, havia sido vítima de um atropelamento por um ônibus. Após o acidente, foi prontamente resgatado e direcionado para o atendimento. Ao chegar ao Hospital, foi conduzido ao tronco com auxílio dos profissionais presentes para que fossem iniciados os primeiros cuidados.

No exame clínico inicial, as principais alterações observadas foram de origem neurológica, caracterizadas por ataxia, redução da propriocepção e dificuldade de locomoção, associados a uma mucosa ocular hipercorada e algumas escoriações ao longo do corpo do animal. Quanto ao nível de consciência, o animal foi classificado como em estado de estupor², uma vez que apresentava uma resposta mínima ou lenta aos estímulos e comandos verbais². O paciente não apresentava alteração de parâmetros respiratórios, cardíacos, temperatura e demais mucosas, com exceção da ocular.

Em virtude dos sinais clínicos observados até aquele instante, foi realizado um acesso central para a administração de fluidoterapia com Ringer com Lactato, na taxa de manutenção, considerando 5% de desidratação^{3,4,5}. Também foi administrado o dimetilsulfóxido (DMSO), na dose de 1g/kg, por via intravenosa (IV), diluído na infusão, a fim de neutralizar radicais livres produzidos pela possível lesão neurológica do animal e para melhorar a microcirculação cerebral, reduzindo o edema^{3,4,5}. Foi administrado manitol na dose de 0,5 g/kg, com intuito de atenuação do edema e da pressão intracraniana^{3,4,5}.

Além do exame clínico geral, foi realizada uma avaliação neurológica detalhada a fim de localizar com maior precisão lesões no sistema nervoso central e periférico^{6,7}. Destacou-se uma lateralização do pescoço, por meio da indução de movimentos cervicais para os lados direito e esquerdo, que corresponde a um desvio anormal da posição da cabeça e do pescoço do animal em relação ao eixo do corpo. Ainda, essa sintomatologia estava

associada a uma redução do reflexo cervicofacial bilateralmente, que foi avaliado por meio da ausência de sensibilidade da região^{2,6,7}.

Referente à avaliação dos nervos cranianos, todos foram classificados como não responsivos. Observou-se possível comprometimento do nervo óptico, uma vez que, durante o teste do reflexo de ameaça, o paciente não apresentou resposta de piscamento nem tentativa de afastamento do estímulo. O teste do reflexo pupilar, realizado com o uso de uma lanterna para induzir a miose, também não apresentou resposta, o que indica provável comprometimento do nervo oculomotor. Além disso, a ausência de reflexo palpebral observada no teste de ameaça sugere envolvimento dos nervos facial e trigêmeo^{2,6,7,8}.

Constatou-se ainda redução do tônus da cauda, evidenciada pela ausência de resistência do animal à execução de movimentos de flexão e extensão da região, sinal clínico indicativo de lesão medular ou de nervos periféricos, especialmente na região sacrococcígea (S2–coccígea)^{2,6,7,8}.

Durante o exame, o animal chegou a cair do tronco e o atendimento teve continuidade com o paciente em decúbito lateral direito. Após sua queda, observou-se um aumento da sintomatologia neurológica, com a manifestação de nistagmo horizontal, um movimento involuntário dos olhos. Foi necessário a utilização de alfa2-agonista, detomidina, na dose de 0,01mg/kg, IV, para sedação, analgesia e relaxamento muscular, juntamente com a administração de benzodiazepínico, diazepam, para o controle dos sinais convulsivos que o animal vinha apresentando³⁻⁵. Posteriormente, com a persistência dos sinais convulsivos, foi administrado midazolam, benzodiazepínico com mecanismo semelhante ao que já havia sido utilizado, porém com início de ação mais rápido, por ter maior lipossolubilidade, e tempo de ação mais curto, por possuir menor tempo de meia-vida³.

Diante do contexto, houve a necessidade da realização de exames de imagem, como o raio-x e ultrassonografia. As imagens não revelaram alteração óssea, persistindo ainda a sintomatologia neurológica.

Após a estabilização, o animal foi conduzido carregado até a baia, com o objetivo de proporcionar maior conforto durante o período noturno, permanecendo sob administração contínua de medicações de suporte e fluidoterapia. Durante a madrugada, o animal conseguiu se erguer e ficar em estação com auxílio inicial dos profissionais. Observou-se nesse período da noite, uma progressão dos sinais neurológicos: o animal passou a andar em círculos e a apresentar *head pressing* - ato de pressionar a cabeça contra a parede - indicando agravamento do quadro neurológico^{1,2,6,7,8}. O paciente tornou-se agressivo, dificultando o manejo clínico necessário. Com a progressão dos sinais neurológicos e a resposta clínica insatisfatória às medicações administradas, o prognóstico do animal passou a ser reservado a desfavorável¹.

Com base nas alterações clínicas observadas, foi possível sugerir a localização das lesões neurológicas, considerando as funções desempenhadas por cada estrutura encefálica. As mudanças de comportamento e de estado mental indicam comprometimento cerebral. O nistagmo e a ausência do reflexo de ameaça sugerem lesão cerebelar. O andar em círculos é uma manifestação compatível com a disfunção do sistema vestibular. Por fim, a desregulação dos nervos cranianos, associada à alteração do nível de consciência, indica envolvimento do tronco encefálico^{2,6,7,8}.

Logo, considerando o extenso comprometimento neurológico constatado, a eutanásia foi sugerida pelos médicos veterinários responsáveis e autorizada pelo tutor como a melhor conduta para o paciente. Posteriormente, foi permitida a realização da necropsia a fim de confirmar as suspeitas clínicas. Durante o procedimento, observou-se a presença de um coágulo cruórico na dura-máter, o que promovia compressão encefálica, intensificando o edema e a sintomatologia neurológica observada.

CONSIDERAÇÕES FINAIS



XVI Colóquio Técnico Científico de Saúde Única, Ciências Agrárias e Meio Ambiente

Traumas crânio-encefálicos representam quadros clínicos de alto risco para a vida do paciente devido à rápida evolução dos sinais e à difícil reversão das lesões. No caso relatado, mesmo após as intervenções médicas, incluindo o manejo clínico intensivo e a administração das medicações indicadas, o prognóstico manteve-se desfavorável. Com o surgimento de sinais neurológicos graves, como o *head pressing*^{2,6,7,8}, a eutanásia foi considerada a conduta mais apropriada, reforçando a importância da necropsia para a confirmação da suspeita clínica. O caso evidencia, portanto, a relevância da rápida avaliação e intervenção médica na tentativa de estabilização de quadros de traumatismo craniano em equinos.

Ressalta-se, portanto, a necessidade de maior atenção pelos motoristas, especialmente em áreas periurbanas, assim como a responsabilidade dos tutores quanto ao manejo adequado de seus animais. Além disso, evidencia-se a importância do desenvolvimento de projetos e políticas públicas voltados à segurança viária e à proteção da fauna, que sejam eficazes na prática cotidiana e contribuam para a redução do número de atropelamentos de animais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reed, S. M.; Bayly, W. M.; Sellon, D. C. *Equine Internal Medicine*. 4. ed. St. Louis: Elsevier, 2018.
2. UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS. Cadernos técnicos de veterinária e zootecnia: procedimentos para o diagnóstico das doenças neurológicas em equídeos (Caderno Técnico nº 99). 1. ed. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG; FPMVZ Editora; CRMV-MG, 2021. 346 p.
3. SPINOSA, H. S.; et al. *Farmacologia veterinária aplicada*. 4. ed. Barueri: Manole, 2019.
4. BERNARDI, M. M.; GÓRNIK, S. L. *Farmacologia aplicada à medicina veterinária*. 3. ed. São Paulo: Roca, 2018.
5. WEBSTER, L. M. *Farmacologia veterinária*. São Paulo: Atheneu, 2017.
6. SPEIRS, V. C. *Exame clínico de equinos*. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2004.
7. FEITOSA, F. L. F. *Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico*. 3. Ed. São Paulo: Roca, 2014.
8. Furr, M.; Reed, S. (eds.). *Equine Neurology*. 2ª edição. John Wiley & Sons / Wiley-Blackwell, 2015. ISBN 13: 978-1118501474.

APOIO:



Estudos em Medicina Interna Equina

